

AUS DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTS-KLINIK BERLIN
DIREKTOR: PROF. A. BIER
ABT. POLIKLINIK. LEITER: PROF. W. BAETZNER

KNOCHENBILDUNG IN SEHNEN

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN

VORGELEGT VON

HELMUT KOEHNLEIN

AUS SULZBACH A. D. MURR

TAG DER PROMOTION: 4. Dez. 1930

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1930

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Dekan: Professor W. Stoeckel.
Referent: Professor W. Baetzner.
Korreferent: Professor A. Bier.

Die in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr beobachtete und untersuchte Bildung von Knochen in Sehnen gehört zu den modernen Problemen chirurgischer Forschung, ist sie doch aufs engste mit den heutigen Anschauungen über Einheilung von Knochentransplantaten, über Entstehung des ersten Frakturcallus (*Bier, Lexer*), über Wundschäden (*Baetzner*) verknüpft.

Das ortsfremde Entstehen von Knochen im Sehngewebe läßt die Frage aufwerfen, woher stammt der Knochen? Handelt es sich

1. um eine Neubildung im Sinne einer Geschwulst?
2. um regenerative, hyperplastische Vorgänge der Umgebung, deren Grundlage die Osteoplastentätigkeit des Periost abgibt (periostale Gewebe)?
3. um aperiostale metaplastische Vorgänge?
4. um angeborene Anomalien oder Fehlbildungen, Hamartien (Semmbeine)?

Betreffs des Auftretens von Knochen in Sehnen wäre von dem eigentlichen Sehnenknochen die Spornbildung zu trennen. Endlich ist die Ätiologie der Sehnenossification aus den beobachteten Krankheitsbildern zusammenzufassen. In dieser Linie sollen sich die anschließenden Betrachtungen folgen.

Die Sehne ist die Hand des Muskels (*Braus*). Muskelfasern sind nicht imstande, selbst das Skelet zu ergreifen und unmittelbar zu bewegen, eine Tatsache, die offenbar in nicht näher bekannten physikalischen Eigenschaften der Muskelfasern begründet ist, und so formt das Bindegewebe dem Muskel seine notwendige Fortsetzung, seine Hand. Es scheint auf Grund neuerer histologischer Forschungen, daß entwickelungsgeschichtlich und im feineren histologischen Bau Muskel- und Sehnenfibrillen eins sind. Danach verliert die quergestreifte Muskelfaser kurz vor dem Ende der Muskelfaser die Querstreifung und durchzieht als glatte Faser das Sarkolemm, um ununterbrochen in der Sehne als kollagene Bindegewebsfaser weiterzuziehen (*Braus*). Das intraten-

dinöse Stützgewebe, Peritenonium internum und externum, verhält völlig analog dem Perimysium der Muskeln. Diese enge morphologische Verwandtschaft zwischen Muskeln und Sehnen legt auch Parallelen zwischen der näher bekannten und häufiger untersuchten Muskelverknöcherung und der hier interessierenden Sehnenossifikation nahe.

I. Sehnenknochen als Geschwulstbildung.

Die Auffassung von Sehnenknochen als wahrer Geschwulstbildung, also Sinne eines autonomen, autochthonen Wachstumsexcesses, ließe sich — hergenommen von den Untersuchungen über Myositis ossificans — nur auf die nahmen *Cahens* stützen. In der vielgestaltigen Art der Ossification, die sich gewie bei den Osteomen verhält, in dem häufigen und hartnäckigen Vorkommen von Rezidiven sieht *Cahen* Beweise für die Entstehung als Geschwulst. *Lo* denkt bei dieser Art Osteombildung an die Möglichkeit einer Knochenmarkzellenembolie (*Ribbert*). „Der Eintritt von Knochenmarkzellen in die Blutbahn wird durch manche pathologische Prozesse (Infektion, Trauma) hervorgerufen werden. Wenn nun auch die meisten solcher Embolien im Kreislaufe und auch *Loco embolus* zugrunde gehen (*Lengemann*), wie es auch für die Carcinomzellenembolien (*Schn*) beschrieben wurde, wäre es dennoch leicht denkbar, daß unter günstigen Bedingungen ein Weiterwuchern derselben stattfände und dadurch der Keim der Knochenbildung gelegt würde.“ Als solche günstige Bedingungen sieht *Lo* die im Muskel durch ein Trauma verursachten Gewebsänderungen an. *Lub* machte in der Folgezeit durch seine Experimente diesen Entstehungsmodus mehr und mehr unwahrscheinlich. Im französischen Schrifttum werden die Bezeichnungen „Osteom“ und „Myositis ossificans“ für die gleichen Prozesse wechselt gebraucht.

Im ganzen ist wohl die Cahensche Auffassung des Sehnenknochen als Geschwulst völlig isoliert. Echte Osteome werden heute überhaupt als sehr selten angesehen und was schlechtweg Osteom genannt wird wird zur Gruppe der hyperplastischen Bildungen, der Fehlbildungen, einfachen Aberrationen und Metaplasien ohne blastomatösen Charakter gerechnet (*Borst*).

II. Die Periostale Herkunft der Sehnenknochen.

Den periostalen Ursprung von Knochen im parostalen Gewebe hat früher *Astegiano*, *Graf*, *Ollier*, *Pitha*, *Rasmussen*, *B. Heine*, der Meister der deutschen Orthopädie, vor allem auf Grund experimenteller Arbeiten, dann *Berthier* und in neuerer Zeit vor allem *Lexer* und *Axhausen* betont. Fußend auf experimentellen Untersuchungen dachte *Berthier* an eine gleichzeitig mit der Muskelverletzung auftretende traumatische Loslösung von Perioststücken. Das Periostgewebe, angeregt durch die traumatische Entzündung, wuchert nach ihm in dem neugebildeten Granulationsgewebe weiter, beteiligt sich an der Schwielenbildung und formiert sich später zu Knochen um. *Lexer* benutzt den Prüfstein für die knochenbildende Fähigkeit des Bindegewebes vor allem die Knochentransplantation und das Verhalten des Periosts

Frakturheilung. Die Lexerschen Transplantationsversuche ergaben eingehende Resorption oder Umkapselung periost- und endostloser Knochenstücke durch das mit Gefäßen einwachsende Bindegewebe. Besonders *Rohde* untersuchte auf *Lexers* Veranlassung die Frage der osteoplastischen Tätigkeit des Lagerbindegewebes mit toten, nie mit lebenden Knochenstücken. Denn mit lebende Osteoplasten enthaltenden Knochenstücken ist eine Entscheidung unmöglich. Als Ausnahme bildeten an nicht völlig resorbierten Stücken geringe Knochenauflagerung und lebender Umbau mit Osteoplastentapeten, jedoch nur da, wo das Knochenstück dicht an die Knochenoberfläche in die Muskulatur der Flexoren oder des Brachialis internus eingepflanzt war.

Das Periostbindegewebe als solches besitzt keine osteoplastischen Eigenschaften (*Lexer*). Wird am erwachsenen oder jungen Versuchstier die ernährende Weichteilverbindung eines Periostschlauchs zerstört und innerhalb von diesem ein corticaler Markdefekt hergestellt, kommt es nicht zur Knochenbildung, ebensowenig wie bei freier Periostverpflanzung von alten Tieren (*Baetzner, Hart, Ries, Willig*) oder schlechtem Ernährungsanschluß von jungem Periost. Wird der Periostschlauch von den Weichteilen nicht abgelöst, so ersetzt sich bei jungen Tieren der Knochen vollkommen, wie auch der mit ungeschädigtem Periost verpflanzte Knochen lebend einheilt. Weiter heilen zwei voneinander gelagerte, mit ihrem Periost bekleidete und durch eine Periostbrücke verbundene Knochenstücke knöchern zusammen, während ohne Periostbrücke, trotz lebenden Umbaus der Zwischenspalte nur mit Bindegewebe, nicht mit Knochen füllt, obwohl gerade für Metaplasien die günstigsten Bedingungen bestehen. So folgert *Lexer*: Als Ersatzquelle eines Knochentransplantates spielt das mitverpflanzte Periost, Mark und Endost die überragende Rolle, das Lagerbindegewebe nicht die geringste. Wobei wieder die bei der Autoplastik am besten lebend bleibenden Osteoplasten den lebenden Umbau begünstigen. Wo immer sich dann die Osteoplasten oder ihre Vorstufen an vom Transplantationslager ausgehenden Wucherung beteiligen, gewinnen sie die Oberhand. In besonders befähigten Gewebsteilen kann das Lagerbindegewebe am lebenden Umbau teilnehmen und callusartig wirken, aber nach *Lexer* handelt es sich hier nicht um Metaplasie, sondern um Osteoplastentätigkeit. Es handelt sich nicht um die dem bindegewebigen Keimgewebe durch unbekannte Einflüsse wie Hormone (*Bier*) zufallende Leistungsänderung, sondern um eine osteoplastische Tätigkeit des Keimgewebes.

Auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen bestätigten *de Groot, de Jong* und *Eykman von der Kemp* die Lexerschen Befunde, während *Leriche* und *Policard* den Periostzellen jegliche Bedeutung als Knochenbildner absprechen, im schroffsten Gegensatz zu *Axhausen*.

Weiter spricht nach *Lexer* eine alte klinische Erfahrung für die osteoplastische Bedeutung des Periostes. Der nach Quetschung außerhalb des Periosts sitzende Bluterguß wird zur bindegewebigen Schwärze der subperiostale dagegen zur Knochenauflagerung. Der Bluterguß ist überall bindegewebig organisiert, nur dort, wo das Keimgewebe knochenbildenden Zellen (subperiostal) herrührt, kommt es, wenn auch nur zu einer meist vorübergehenden Knochenauflagerung. Dann für eine periostale Genese des Callus sprechenden Momente: *Bürklein* und *la Camp* zeigte, daß Fragmente, die weit aus dem Periostschlauch hergetreten sind, nicht die geringste periphere Callusbildung aufweisen, sondern daß nur geringgradiger Markcallus vorhanden ist, während selbst bei großen Bruchverschiebungen noch Periostbrücken vorhanden sein können, die in ihrer Lage eine auffällige Beziehung mit den Callusbrücken verschoben geheilter Brüche aufweisen.

Die Callusbildung bleibt gering, wenn bei Überfahrungen das Periost von seinen Weichteilen abgerissen, der Ernährung beraubt ist. Wenn bei eitriger, verschleppter Osteomyelitis das Periost nekrotisch wurde, unterblieb die Ausbildung der Totenlade.

Aus all diesem folgert *Lexer*: der Callus wandert die Wege, die das Periost vorschreibt. Sein Gegenbeweis: ein Röhrenknochen, dessen Periost operativ entfernt bzw. künstlich zur Osteomyelitis gebracht wurde und der nach 2—4 Wochen gebrochen wurde, zeigt keinen Callus bzw. keine ossifizierende Periostitis bei der Knocheneiterung. Er folgert: Entstehen der Callus auch nur zum Teil aus dem wuchernden Lagerbindegewebe, so müßte er unter diesen Bedingungen von ihm gebildet werden können.

Weiter betont *Lexer* als äußerst wichtig für parostale Knochenbildung die Adventitia und ihr Verhältnis zu den Cambiumzellen, oder Osteoplastenvorstufen. Die Adventitia, die dichte Periostmembran, scheidet nach außen die reinen Bindegewebszellen, nach innen die Osteoplastenvorstufen, die Jugendformen der Osteoplasten ab, die bei Färbung in gereiztem Zustande sich durch Speichereigenschaft auszeichnen und bei Frakturen den Ausgangspunkt des speziellen Keimgewebes geben. Die Osteoplastenvorstufen stellen eine noch nicht voll entwickelte Zellgruppe dar, aber doch schon in bestimmter Richtung erzogen, gleichsam Kadetten gegenüber Offizieren (*Lexer*), sie sind nicht mehr reine Bindegewebszellen, sondern weiter entwickelte Vorstufen der eigentlichen Osteoplasten, so daß also das Keimgewebe, das wesentlich aus der Wucherung dieser Zellen hervorgeht, die Fähigkeit zur Knochenbildung besitzen muß, sie gehören zur Gruppe der unentwickelten Cambiumzellen gegenüber den fertigen Funktionszellen in der großen biologischen Gruppierung von *Fischer-Wasels* eingeordnet.

Diese Osteoplastenvorstufe nun liegt vor allem zwischen den in den Knochen einstrahlenden Muskel- und Bandansätzen. Denkt man sich

dieser Cambiumschicht diese Periost-Cambiumzellmassen nach außen zwischen Sehnen- und Muskelansätze hineingewachsen, so ist verständlich, daß so parostaler Callus erzeugt werden kann, eben dort, wo die Adventitia aufgelockert ist. Diese ist da locker, wo eine breite Cambiumschicht besteht, und da faserreich, wo Zellarmut vorhanden ist. Also locker eben an den Einstrahlungspunkten von Muskel-, Sehnen- und Bandansätzen in den Knochen, faserreich dort, wo zwischen Knochen und Muskulatur keine solchen Verbindungen bestehen.

Schulzes Untersuchungen zeigten, daß beim Embryo wie beim Erwachsenen der Beugeseite des Humerus eine sehr breite Cambiumschicht mit in den Knochen einstrahlenden Fibrillen und lockere Adventitia, daß dagegen an der Streckseite eine um zwei Drittel ärmere schmale Cambiumschicht und dichte Adventitia besteht. Besonders schön treten diese Unterschiede bei Weigerts Fibrinfärbung hervor und mit der Silber-Goldimprägnation und injizierten Gefäßen. Schulze stürzte bei seinen interessanten Versuchen an 5 Kaninchen die Gefäße des Muskels biceps und triceps unter Schonung der Nerven und beraubte so die Muskeln ihrer Ernährung. Nach $4\frac{1}{2}$ Monaten zeigten die 3 überlebenden Tiere am biceps Nekrose und feine Kalkablagerungen, am darunterliegenden Periost gar keine Veränderungen. An der Beugeseite dagegen fanden sich im oberen Drittel des Humerus breit mit dem Knochen verbundene Exsostosen, die mit der Spitze nach außen gewucherte Bindegewebe des zerfallenen Biceps hereinragen. An der Basis der Exsostosen ist weithin auf der Knochenoberfläche die Cambiumschicht gebildet. Da mit Bestimmtheit jede Verletzung der Knochenhaut vermieden werden war, sprechen diese Befunde für die größere Empfindlichkeit und Knochenbildungsfähigkeit des durch Zellreichtum und durch aufgelockerte Adventitia ausgezeichneten Periostes und des benachbarten Bindegewebes auf der Beugeseite. Der Oberschenkel zeigte die Streckseite wieder eine sehr dichte Adventitiaschicht mit dazwischengelagerte dünne Cambiumschicht. Dagegen weist die Beugeseite eine breite, aufgelockerte Adventitia auf und eine sehr breite Cambiumschicht mit dickerem Zell- und Osteoblastenbelag an der Oberfläche des Knochens. Noch lockerer und lockerer ist die Adventitia an der Linea aspera. Viele perforierende kollagene Bindegewebsfibrillenbündel strahlen hier geradeswegs auf die Fibrillenbündel des Knochens aus und ziehen durch die hier breite und zellreiche Cambiumschicht hindurch.

Diesem verschiedenen Verhalten des Periosts entspricht nach Lexer das Verhalten des frühen periostalen Callus bei reinen Querbrüchen der Knochen ohne Periostablösung und ohne erhalten gebliebene Brücken. In der 3. und 4. Woche zeigen die Stumpfquerschnitte sich nicht von einer gleichmäßigen Callusschicht eingehüllt. Einer kaum 1 mm breiten Kollagenhäutung auf der Streckseite des Humerus und des Femur stand an der Beugeseite eine bis 2 cm breite der Beugeseite, an der Linea aspera des Femurs nur sogar daumendicke Callusmasse gegenüber.

Durch dieses unterschiedliche Verhalten der Knochenhaut erklärt auch Lexer die Biersche Verlängerungsoperation, daß nämlich hier das Femur nach querer Durchtrennung der Diaphyse samt Periost der allmählichen Zug entstandene periostlose Defekt sich knöchern ausfüllt, während er bei derselben Operation am Unterschenkel in der

Tibiadiaphyse nur bindegewebig ausgefüllt wird. Dies kann nach seinen Grund nur darin haben, daß das osteogene Gewebe am Femur entsprechend dem zellreichen und aufgelockerten Periost, namentlich der Beugeseite rascher und reichlicher sich bilden kann als an der Streckseite, die in ihrem mittleren Drittel fast überall von einer derben Periostadventitia überzogen ist. Diese Auffassung läßt jedenfalls eine Erklärungsmöglichkeit für die Baetznernschen Untersuchungen zu, die in Analogie mit der Verlängerungsoperation am Unterschenkel durchgeführt keine Knochenbildung, sondern Pseudarthrosen ergaben.

Obgleich häufig jeder Zusammenhang des Muskelknochens mit der Knochenoberfläche fehlt, sieht *Lexer* doch in dem Verhalten des Periosts auf der Beugeseite eine Erklärung für die nach dem Trauma aufgetretene ortsfremde Knochenbildung. Aus der unscharfen Begrenzung der periostalen Zellschichten, ihrem oft fließenden Übergang in das Zwischengewebe der einstrahlenden Muskelansätze zieht er den Schluß, daß in diesen wohl auch weiter zerstreut oder mehr herdweise höher differenzierte Zellen den Ausgangspunkt der Knochenbildung abgeben. Diese Zellen würden also eine ähnliche angeborene Anlage besitzen, wie sie für das gesamte Muskelbindegewebe bei der progressiven Form der Myositis ossificans angenommen wird. Die angeborene Anlage wird ja besonders bei der progressiven Form infolge des Zusammentreffens mit anderweitigen Skeletmißbildungen angenommen, vielleicht kommt sie auch, namentlich an Stellen nahe dem Sternum, dem Gewebe der Linie alba zu, die nach Bauchschnitten Verknöcherungen aufweisen kann. *Capelle* denkt an besondere knochenbildende Eigenschaften der Linie alba (Bauchrippen) gleichsam als einer Art Atavismus. Andererseits nehmen entwicklungsgeschichtliche Beziehungen der Linie alba zu den ursprünglichen Bindegewebsleisten an (Sternalleisten), aus denen das Sternum hervorgeht.

Bei Myositis ossificans progressiva hatte *Virchow* eben die Sehneransätze als Ausgangspunkt der Verknöcherungen angesehen, wogegen *Zöge von Manteufel* an einem Skelet und *Lexer* histologisch die intramuskuläre Entstehung feststellten und eine falsche oder höhere Differenzierung des Muskelzwischengewebes anschuldigten.

Auch für den parostalen Callus und die Myositis ossificans traumatica läßt *Lexer* eine solche fehlerhafte Differenzierung gelten. Er braucht für die Erklärung des parostalen Callus weder die direkte Verlagerung von Periostfetzen (*Berthier*), noch die Verschleppung der periostalen Keimzellen durch die Blutbahn (*Lorenz, Ribbert*), noch den vom Knochenbruch ausgehenden hormonalen Reiz, der jedem Bindegewebe die periostalen Eigenschaften der Knochenbildung verleiht, noch überhaupt die Metaplasie, wie sie besonders *Orth* annahm, der als erster den parostalen Callus, und zwar als eine metaplastische Bildung beschrieb. Die

Entstehung von Knochen aus Bindegewebe knüpft *Lexer* an das Vorhandensein vorgebildeter Zellen (Osteoplastenvorstufen), die bald auf anatomischer Grundlage, bald auf einer abnormen angeborenen Anlage beruhen bei großer Bedeutung der Periostmembran.

III. Die metaplastische Knochenbildung.

Es ist nicht uninteressant, daß der Begriff der Metaplasie — von *Virchow* geprägt —, der sich heute auf die verschiedensten Zellelemente ausdehnt, eben auf *Virchows* Studien am pathologischen Knochen zurückgeht. Nach ihm können sich die Zellen des fibrillären Bindegewebes direkt in Knochenzellen, das Bindegewebe in Knochengewebe oder in Knorpelgewebe umwandeln, wobei die Zellen ihren Gewebscharakter ändern, aber selbst bestehenbleiben. Es ist der Begriff der heutigen direkten Metaplasie nach *Virchow* von *Lieberkuehn*, *Henle*, *Lessing*, in neuerer Zeit von *Weidenreich* vertreten. *Lubarsch* hält die direkte Entstehung der neuen Struktur in der alten Zelle in keinem Falle für mit Sicherheit bewiesen und auch *Borst* hält das Vorkommen einer wirklich direkten Metaplasie für mehr als fraglich.

Ihr entgegengehalten wird die indirekte Metaplasie (*Schridde* u. a.), eine Regeneration mit Umdifferenzierungen, vergleichbar den embryonalen Umdifferenzierungen. Zuerst erfolgt hierbei Neubildung (neoplastische Phase), wobei die betreffenden Gewebe auf einen weniger differenzierten Zustand, etwa auf den Artcharakter zurückkehren und dann erfolgt Differenzierung in einer neuen Richtung (metaplastische Phase) (*Borst*). Insgesamt erstreckt sich also der metaplastische Prozeß über mehrere Zellgenerationen. Zu diesem Modus rechnet man heute im großen und ganzen die Bindegewebsmetaplasien.

Die Schwierigkeit der scharfen Abgrenzung der Metaplasie hat schon *Virchow* klar ausgesprochen: Der einzige Mangel in der Beweisführung der Metaplasie liegt darin, daß man die Metaplasie sich nicht unter dem Mikroskop vollziehen sieht, was durch die Natur der Objekte ausgeschlossen ist. Die Beweise für die direkte Metaplasie sind spärlich, hauptsächlich wird hier die physiologische Verknöcherung im Ohrlabyrinth angeführt, wo ein Übergang von Knorpel in Knochenzellen direkt in den Globuli ossei bei der chondrometaplastischen Ossification des Felsenbeins nachgewiesen wurde (*Manasse*, *Zieba*).

Formal wird überwiegend angenommen, daß das metaplastische Knochengewebe ausschließlich aus dem interstitiellen intratendinösen Bindegewebe hervorgeht oder aus neugebildetem Granulationsgewebe der Umgebung. Die Annahme von *Grawitz*, daß bei der Myositis ossificans der Verknöcherungsprozeß dort seinen Ausgang vom Muskelgewebe selbst nimmt, ist ziemlich isoliert. Bei verknöchernden Hämatomen

nehmen *Seydeler* und *Ramonet* das neugebildete Bindegewebe als Basis für die Knochenbildung an. *W. Schulze* sah bei der metaplastischen Knochenbildung sich 2 Vorgänge abspielen, die auffallend mit den beiden Hauptformen der embryonalen Knochenbildung in Parallele gestellt werden können, nämlich die Bildung des Knochens unmittelbar aus Mesenchym (Bindegewebsknochen) und 2. die enchondrale Osteogenese, jene Knochenbildung, bei der in engster Beziehung zu den Blutgefäßen wie in der embryonalen Osteogenese der platzhaltende Knorpel ersetzt wird (Lamellenknochen). *Weidenreich* führt besonders streng die Trennung von Bindegewebs- und Lamellenknochen durch. Nach ihm ist der grobgeflechtige Knochen (Bindegewebsknochen) ein Produkt von Bindegewebszellen. Bei der embryonalen Osteogenese kommt er dort vor, wo wie am Schädel der Knochen unmittelbar aus dem Mesenchym entsteht, weiter als Periostprodukt in der perichondral entstehenden Diaphysenhülse der Röhrenknochen, sowie später an gewissen Sehnen- und Bandansätzen. Der Lamellenknochen ist nach *Weidenreich* ein Osteoplastenprodukt, der sich in mehr oder minder vollkommenen ausgebildeten Systemen und Blutgefäßen aufbaut. Die Knochenlamellen sind so gleichmäßig um die Gefäße herum angeordnet, daß die Annahme berechtigt erscheint (*Schulze*), daß sie Abkömmlinge der Gefäßwand selbst sind. Auf die Vielseitigkeit der Endothel- und Adventitiazellen haben besonders in neuester Zeit *Georg Herzog*, *Hueck*, *von Möllendorf* hingewiesen. Bei Ausbildung eines Kollateralkreislaufes wurden von diesen Zellen kollagene und elastische Fasern sowie glatte Muskulatur für das weiter werdende Gefäß geliefert. In der Nachbarschaft von Knochenherden bei Myositis ossificans fand *W. Schulze* Venen, deren Adventitiazellen Wucherungen auswiesen in Form großer epitheloidaler Zellen mit rundem Kern, die — sicher zu unterscheiden von Plasma- und Gewebswanderzellen — morphologisch eine sehr große Übereinstimmung mit den Osteoplasten der benachbarten Knochen zeigten. In einer Struma beobachtete *Schulze* solche lamelläre Knochenbildung um ein Gefäß. Die größere Häufigkeit des Lamellenknochens gegenüber dem geflechtartigen Knochen heben besonders *Poscharissky* und *Mebius* hervor, *Gruber* dagegen zeigt Bilder, die in manchen Fällen die Bildung vom metaplastischen Knochen als grobgeflechtigem beweisen. Eine Beobachtung von *W. Schulze* in der verkalkten Wand eines Aneurysmasackes, wo er lamellären und grobgeflechtigen Knochen zu einer vollständigen morphologischen Einheit verbunden fand, läßt ihn die Frage aufwerfen, ob die Weidenreichsche starre Scheidung im Lamellenknochen und grobgeflechtigen Knochen berechtigt ist, zumal *von Ebner* darauf hinwies, daß für den Knochen als Gewebe doch die Knochengrundsubstanz das Hauptmerkmal ist und nicht die verschiedene Anordnung der kollagenen Fibrillen.

Zum Zustandekommen der metaplastischen Knochenbildung bedarf es nach neuesten Ansichten dreier Komponenten, einmal eines jungen und wucherungsfähigen Bindegewebes, wie es sich als Granulationsgewebe im Entzündungsbereich darstellt (*Gruber*), zum anderen von Kalk und 3. eines Ferments der Phosphatase. Offenbar sind dabei Modifikationen möglich, bei der einen liegt der Kalk als toter, mehr oder minder amorpher Niederschlag im Bereiche abgestorbener Gewebspartien und an seiner Grenze wird mit Hilfe jungen, gefäßreichen Granulationsgewebes der Knochen gewissermaßen als ein Reorganisationsprodukt angelegt. Bei der 2. Modifikation bildet sich zuerst das entwicklungsfähige junge Bindegewebe, das seinen Kalk von entfernter Stelle durch Vermittlung des Blut- und Lymphstromes bezieht. Dabei verwendet es den Kalkgehalt dieser Säfte zur metaplastischen Knochenbildung wie etwa bei der skeletogenen Knochenbildung, wo ebenfalls die Kalksalze ständig mit dem Blut zugeführt werden (*Gruber*). Beide Arten konnten experimentell belegt werden. *Sacerdotti, Frattin, Lieck, Maximow* riefen im Hilusgewebe verödeter Nieren Verkalkungen und Knochenbildung hervor. Beispiele für die 2. Modifikation sind die durch traumatische Einwirkung beim Kaninchen erzeugten Muskelverknöcherungen (*Gruber*).

Die fermentative Tätigkeit der Phosphatase, deren Bedeutung für die normale Verknöcherung nachgewiesen wurde, beruht auf einer Spaltung organischer Phosphorsäureverbindungen, die zur Anreicherung von anorganischem Phosphat führt. Untersuchungen von *Robbison* und *Devanath* ergaben, daß die Phosphatasetätigkeit um so intensiver ist, je rascher das Wachstum und der Verknöcherungsvorgang vor sich geht. Das Auftreten der Phosphatase scheint bei der Einleitung der ersten Ossifikationsphase eine große Rolle zu spielen. Deshalb ist sie auch bei der Entstehung heterotoper Knochenbildung wichtig. Zusammenfassend kann man sagen (*von Seemen*): die heterotope Knochenbildung wird bewirkt durch Ausscheidung der Knochengrundsubstanz durch unendliche Bindegewebszellen. Bedingung ist ein histiocytärer Reizzustand des Bindegewebes, der sich vor allem in einer Zunahme der Speicherzellen des interstitiellen Fibrocytennetzes und des perivascularen Bindegewebes äußert. Diese histiocytäre Reaktion des ortsansässigen Gewebes geht aus von Fibroblasten und von noch umwandlungsfähigen Fibrocyten. Sie wandeln die Bindegewebssubstanz um in osteoid, Knorpel oder Knochengrundsubstanz und sind so die Träger des metaplastischen Vorganges.

In der Umgebung örtlicher Kalkablagerungen erfolgt die indirekte metaplastische Verknöcherung durch junge Bindegewebszellen des reaktiven Bindegewebes am Rande des Kalkherdes (*Mebius*). Zur Kalkablagerung im Gewebe ist eine besondere Affinität desselben zu Cal-

cium Voraussetzung, ferner ein erhöhtes Angebot von Calcium und Phosphor aus dem Säftestrom.

Um die Frage der Metaplasie zu klären, wurden in Parallele zu den Forschungen über periostale Osteogenese immer hauptsächlich 2 Wege beschritten, das Studium der Knochentransplantate und der Callusbildung und das Studium der Stoffwechselbedingungen, die das Bindegewebe zur Umdifferenzierung in Knochen veranlassen sollen. Betreffend die Einheilung des Knochentransplantates stellte *Barth* als erster fest, daß im Tierversuch das Transplantat abstirbt. Er schreibt dem mit verpflanzten Periost keinen wesentlichen Anteil an der Bildung des neuen Knochens zu und nimmt eine metaplastische Herkunft an. Die weitgehendsten Auffassungen über Knochentransplantate vertritt *Petrow*, der glaubt, daß der neue Knochen sich metaplastisch aus dem umgebenden Bindegewebe bildet, das von dem lebend überpflanzten Transplantat zur Knochenbildung angeregt wird. Das Transplantat stirbt nach *Petrow* ab, auch bei Einheilung in Weichteile. *Bier* glaubt entsprechend seinen Ansichten über Callusbildung, wo er besonders die Bedeutung des Reizes hervorhebt, daß bei Transplantaten sowohl der verletzte Callus wie das erregte Bindegewebe sich an der Callusbildung beteiligen. Die Knochenheilung geht nach *Bier* einmal vom Knochen selbst aus, und zwar unter Mitwirkung aller seiner Teile und 2. vom beliebigen Bindegewebe aus, das von Reizen aller Art, vor allem aber vom dem vom verletzten Knochen ausgehenden erregt wird.

Diesem zielstrebigen Callus gegenüber entsteht der zellose, wundnarbenbildende formative Reize (Verletzungen, Fremdkörper, Gifte, abgestorbene Gewebsteile) einwirken und die hormonalen Reize vernichten oder übertönen. Mit diesem Reiz ist stets eine lebhaftete Entzündung verbunden und neben dem zerquetschten Gewebe gibt vor allem der Bluterguß den Reiz für die Knochenbildung ab (*Bier*). In interessanter Parenthese sieht *Bier* die pflanzlichen Wundhormone *Haberlands* bei Kohlrabi und Kartoffeln nur als Reize, nicht als Hormone an. Zur Prüfung der für Knochenbildung günstigen Stoffwechselbedingungen nahm *Bier* die alten Versuche von *Barth* und *Landerer* wieder auf. *Barth* brachte Knochenasche in die Bauchhöhle von Tieren und beobachtete einmal bei einer Katze, daß um die eingebrachte Asche herum von dem Gewebe des großen Netzes Knochen gebildet wurde. Diese Versuche scheiterten ebenso wie die von *Lieck*, *Pochhammer* und *Rohde* wiederholten. Ein einziges Mal glückte *Bier* später bei der Überbrückung durchgehender Knochenlücken mit toten Knochenschalen (Leichenknochen) ein Versuch, indem sich um die Schale ein zweiter, totenknochenähnlicher Knochen bildete.

Das klassische Experiment für die aperiostale metaplastische Knochenneubildung, die bisher noch niemand gelungen war und die bis dahin für unmöglich

halten ward, ist die Biersche Oberschenkelverlängerungsoperation, die seinerzeit jenem Zwerg ausgeführt, aus anderen Gründen die Öffentlichkeit so sehr interessiert hatte. Ohne Periost und ohne andere Knochenteile füllten sich bei dieser Operation große Knochenlücken mit Regeneration aus, die formgleicher ausfallen als die bisher bekannten. Das Regenerat entsteht hier in der ganzen Ausdehnung der Lücke wie aus einem Gusse und zu gleicher Zeit. Das in einigen Fällen sonstige Auseinanderziehen der Bruchränder auf mehrere Zentimeter schaltete die Möglichkeit der periostalen Herkunft aus.

Einen recht interessanten Beitrag zur Bildung metaplastischen Knochens bei Menschen liefern in neuerer Zeit *Leriche* und *Policard*. Innerhalb einer größeren Fläche von frischem strotzendem Granulationsgewebe führten sie in gewisser Ausdehnung zwei parallele Inzisionen und unterminierten das Gewebe bis auf eine schmale Leiste und bildeten durch Vernähung der Ränder einen Hohlzylinder, dessen Deckung so von einer Granulationsfläche gebildet wurde. Einige Tage später ist beiderseits dieses Hohlzylinders neues Granulationsgewebe entstanden, welches von embryonaler Beschaffenheit ist. Wieder einige Tage später wurde das röhrenförmige Gebilde abgetragen. Im Innern desselben war es zur Knochenbildung gekommen, aber nur, wenn in der Nähe eine Knochenverletzung oder eine in Heilung begriffene Fraktur sich befand. Nach *Leriche* und *Policard* kommt es bei diesem Fall im Bereich der Granulationen zu mehr oder minder ausgedehnten Nekrosen, welche bei Kalkangebot (durch Resorption von der heilenden Fraktur) Kalk binden und so das Kalklager bilden, aus dem die jugendlichen Bindegewebszellen das für die Knochenbildung nötige Calcium erhalten. Nach ihrer Auffassung ist das Periost lediglich ein besonderes zur Metaplasie in Knochen bleibendes Bindegewebe, und Osteoplasten sind durch das Milieu bedingte Formen von Bindegewebszellen. Was hierbei in Knochen metaplasierende Bindegewebe scheint nach diesen beiden Autoren und nach *Voss* zunächst eine eigentümliche metamorphe Umwandlung durchzumachen, und von *Seemen*, dem ich in Bericht der französischen Autoren entnehme, glaubt, daß es sich hierbei um eine örtliche Umwandlung des traumatisch gereizten Bindegewebes zum embryonalen Bindegewebe (Galle- oder Schleimgewebe) handelt.

Weitere Beweise für das Vorkommen metaplastischer Knochenbildungen brachte die Kriegserfahrung. Von *Schmidt*, *Hilgenreiner*, *Kolb*, *Heberling*, *Gruber* u. a. wurden Narbenknochen, Knochenbildungen um Nekrosen und Projektile berichtet. Hartartige, zum Teil weit vom Knochen abliegende heterotope Ossifikationen scheinen schlagend gegen eine allein mögliche periostale Osteogenese.

Weiter beschrieb *Israel* metaplastische Verknöcherungen nach Rückenmarksläsionen besonders in den Muskelansätzen am Knochen und in den Gelenkkapseln. Er zeigte eine vollkommene Verknöcherung der Gelenkkapsel, Bänder und Muskelansätze in der Gegend des Hüftgelenkes, die das Gelenk vollständig mauernten; 2. beschrieb er verknöcherte Muskelansätze und das verknöcherte Gelenkband in der Nähe des Kniegelenkes.

Beurteilt man die metaplastischen Knochenbildungen insgesamt, so ist der Modus der direkten Metaplasie (*Virchow, Weidenreich, Grubb, Voss*) selten oder überhaupt bestritten (*Lubarsch, Borst*). Der Modus der indirekten Metaplasie dagegen ist teils durch die wichtigen Beobachtungen *Biers* am Menschen, teils durch die experimentell ausgearbeiteten heterotopen Knochenbildungen am Versuchstier (*Lieck, Sazdotti, Frattin, Gruber, Barth* u. a.), teils durch die modernen Untersuchungsergebnisse der Franzosen *Leriche* und *Policard*, teils durch die Kriegserfahrungen, teils durch die sorgfältigen klinischen, röntgenologischen und histologischen Beobachtungen anderer heterotoper Knochengebilde am Menschen als erwiesen anzusehen.

Es gibt wenige Gewebe und Organe, wo nicht fern vom Periost solche Knochenbildungen nachgewiesen wurden, so in Blutgefäßwandungen, in Herzklappen, in verkalkten Lymphdrüsen, in Lung-Pleura, Leber, in Magenwand, Ovarien, Nieren, in Kropfknoten, im Gehirn, in der Dura, in Bauchdeckennarben, Fascien, Muskulatur. Die wenigstens teilweise zu dieser Gruppe gehörenden und im Schrifttum aufzufindenden *Sehnenknochen* führe ich gleich nach Besprechung der jetzt folgenden Sesambeine auf.

IV. Die Sesambeine.

Die Auffassung über die Bildung der Sesambeine war früher die, daß man ihre Entstehung überall dort annahm, wo Sehnen oder Bänder über Knochen gleiten. Man hielt sie für knorpelige und knöcherne Produkte der hier vorhandenen Reibungs-, Druck- und Zugeinwirkungen, welche die Bewegungen erleichtern und durch Vergrößerung des Ansatzwinkels beschleunigen sollten, um so gleichsam die Funktion einer Rolle auszuüben. Demnach wären die Sesambeine Neuerwerbungen, die jedes einzelne Individuum während eines extra uterinen Lebens erhält, entsprechend den in dieser Zeit wirksamen mechanischen Momenten rechts mehr als links (nach *Taubert*).

Fürbringer teilte die Sesambeine in 3 Gruppen ein, die skeletogenen, die arthrogenen und die tendo- und desmogenen. Zu den skeletogenen, aufgefaßt als echte Skeletteile, die in der phylogenetischen Reduktion begriffen sind, gehören vor allem das *Os pisiforme*, ferner andere, besonders von *Stieda* beschriebene Sesambeine an Hand und Fußwurzel. Arthrogene Sesambeine, die von der Gelenkkapsel aus entstanden sind und bei guter Entwicklung mit dem Gelenk artikulieren, sind die konstanten Sesambeine des proximalen Daumen- und Großzehengelenkes und die inkonstanten an anderen Finger- und Sehnen-gelenken. Tendo- oder desmogene im Bereich von Sehnen oder Bändern in verschieden großer Entfernung von Skelet und Gelenk entstehende Sesambeine sind die Patella und inkonstante Sesamkörper der Achilles-

ohne, weiter das Sesamum genu sup. laterale, identisch mit der „Falla“, deren Name von der Ähnlichkeit mit einer Bohne herrührt. Dieses Sesambein erscheint ganz inkonstant im lateralen Gastrocnemius und seine Kenntnis ist vor allem zur Vermeidung röntgenologischer Fehldiagnosen wichtig.

Die moderne Ansicht, die sich auf die Untersuchungen *Pfitzners* stützt, lehrt: Sesambeine sind echte Knochen, unabhängig von mechanischen Einflüssen während des individuellen Lebens. Ein Unterschied zwischen rechts und links besteht nicht. Nicht nur die konstanten, auch die inkonstanten Sesambeine besitzen bei genügender Ausbildung neben der stets vorhandenen typischen Lage eine durchaus typische Form. Wie ihre knorpelige Anlage kommen sie stets beiderseitig vor. Gegensätzlich der früheren Theorie sind die Sesambeine nicht Neuerwerbungen des betreffenden Individuums, sondern vererbte, alte Skeletstücke, welche bei Menschen zwar als Rudimente und viel weniger zahlreich als bei den Säugetieren erscheinen, sich jedoch durch die ganze Reihe der Säuger verfolgen lassen (*Taubert*).

Am Knie ist zunächst die Patella als in die Endsehne des Extensoruris quadriceps eingebettetes Sesambein zu nennen. Die ursprüngliche Anlage der Patella ist dabei von der Sehne unabhängig und getrennt. Beim unbeständigen Vorkommen der Sesambeine erscheint interessant, daß selbst die Patella fehlen kann, ohne daß Funktionsstörungen auftreten.

2. Eine Patella superior kommt nach *Pfitzner* bei Nagern und Raubtieren vor, mit der Spitze nach oben gerichtet, von *Bernay* bei Mäusen, Ratten und Kaninchen, beim Menschen von *Gruber*, *Pfitzner*, *Bernay* und *Tillmanns* beschrieben.

3. *Bull* beschrieb ein Osteoma praepatellare in einer Größe von $4:3\frac{1}{2}:3$ cm, das dem unteren Pole der Kniescheibe angelagert war. *Bull* faßt es auf als die embryonale Ausbildung eines überzähligen Knochenkernes, der vielleicht aus Anlaß eines Traumas zur Entwicklung einer rudimentären Bipatella geführt habe. *Wiedt* hat unter 147 Knieaufnahmen 4mal ein Sesambein auf der Rückseite des Kniegelenkes in der Sehne des Semitendinosus oder Semimembranosus gefunden.

Die Sesambeine am Ellbogen.

Das Sesamum, das hier nach *Pfitzner* sehr selten vorkommt, liegt am oberen Ende der Fossa olecrani und kann mit einer Fractura olecrani vertauscht werden. In der Sehne des Triceps wird von *Chenal*, *Tillesen* und *Virchow* je ein Fall von echtem Sesambein beschrieben. *Sudeck* nennt die Patella olecrani, die er ein überzähliges Knochenstück nennt, ein in der Sehne des Triceps ziemlich selten vorkommendes Sesambein, das sich im Gegensatz zu traumatischen Knochenabsprengungen durch seine runde Form und seine Lage an der Streckseite als Sesambein kennzeichnet. Freie Körper seien fast stets an der Beugegegend gelegen.

Kienboeck veröffentlicht 2 Fälle von „Patella Cubiti“, einen Namen, der in Analogie mit der Kniescheibe als Sesambein in das Schrifttum eingeführt. Gleichzeitig lehnt er mit seiner jetzigen Ansicht diese inkonstanten Bildungen als echte Sesambeine ab, eine Auffassung, die er noch bei seinen ersten Beobachtungen vertreten hatte.

Fall 1. 31jähriger Bäcker verletzte sich mit 17 Jahren beim Sprung über Wasser das linke, mit 21 Jahren beim Sturz vom Reck das rechte Ellbogengelenk. Die Ärzte diagnostizierten damals Olecranonfraktur. Befund: Rechter oberhalb des Olecranonfortsatzes, findet sich ein Knochenstück von Gestalt Patella 3,6:3,3:1,7 cm, links ein ähnlicher Knochen.

Fall 2. 32jähriger Buchdrucker spürt seit vielen Jahren in dem rechten Ellenbogengelenk Knarren, Knacken, Schmerzen, namentlich beim Strecken. Er ist seit 15 Jahren Turner, hat sich u. a. 4mal Luxation des rechten Knies erlitten. Befund: Oberhalb des Olecranonfortsatzes liegt ein großer scheibförmiger Knochen 3,1 auf 1,1 cm, zwischen beiden ist eine helle Zone vorhanden. Es handelt sich also in beiden Fällen um das Vorhandensein eines isolierten, beweglichen großen Knochens. An der Streckseite des Ellbogengelenkes über dem fixen Olecranon, und zwar bei Fall 1 doppelseitig, bei Fall 2 bloß einseitig.

Kienboeck fährt fort: Nach *Pfitzner* sind diese Knochenstücke als Sesamum cubiti, als großes Sesambein aufzufassen, daher schlug *Kienboeck* den Namen Patella cubiti vor, da diese Knochenstücke eine ganz ähnliche Gestalt wie die Patella haben und in die Tricepssehne ähnlich eingelagert sind wie jene in die Patellarsehne. Für die *Pfitznersche* Auffassung spricht die allseitig ebene Oberfläche, die überknorpelte Unterfläche, das Vorhandensein einer ähnlichen Veränderung am anderen Ellbogengelenk und das typische Vorkommen desselben Knochens in mehreren Fällen (*Kienboeck*). Dennoch liegt nach *Kienboecks* jetziger Überzeugung einfach eine alte, nicht verheilte Olecranonfraktur vor, und zwar ein Abbruch der Epiphyse bei Zerreißen nur weniger Kapselfasern. Dann nämlich entstehen durch Reibung und Abschleifung der dicht beieinander bleibenden, aber sich nicht vereinigenden Bruchflächen eine ebene, vielleicht überknorpelte Flächen. Es handelt sich um eine Fraktur, denn das Knochenstück hat genau die Gestalt einer abgebrochenen Olecranonepiphyse, speziell auch oben hinten eine Tuberosität, es paßt unten an den restierenden Olecranonfortsatz und letzterer ist verkürzt, die volle Streckung des Ellbogengelenks ist unmöglich, und auch Pronation und Supination sind etwas eingeschränkt. Nach *Kienboeck* handelt es sich offenbar auch bei den anderen ähnlichen Fällen von (*Chenot*, *Tillesen*, beide zitiert bei *Pfitzner*, *Fühlhafen*) — nicht wie die Anatomisten meinen — um ein abnormes Sesambein, also eine kongenitale Anomalie, sondern um eine alte, nicht geheilte Olecranonfraktur. Bei dem linken Ellbogengelenk des Falles 1 von *Kienboeck* handelt es sich wohl um eine echte Epiphysenlösung (Trauma im 17. Jahr), und nach *Kienboeck* sind die Fälle von *Pfitzner* („erbsengroßer, kugelförmiger Sesamknochen in der Tricepssehne, bei äußerster Streckung des Olecranon berührend“) und von *Virchow* (sehr großer diskontinuierlicher

Sehnenknochen in der Sehne des Triceps kurz vor seiner Insertion an das Olecranon liegend, manche Ähnlichkeit mit Sesambeinen bietend), offenbar teils zu den Olecranonfrakturen, teils zu den oberflächlichen Rissen und Zerreißungen der Tuberositas olecrani und abgebrochenen Spornen zu rechnen.

Sehnenknochen.

Weitere Beobachtungen von Ellbogenscheiben.

Bei einem 37jährigen Verwundeten fand Katz als Nebenfund an der Streckseite des rechten Ellbogens eingebettet in die Tricepssehne ein von der Spitze des Olecranon gegen den Humerusschaft zu reichendes Knochenstück — von Ellbogenscheibe genannt — 4 cm lang, 1 cm breit, das am 23. I. frakturiert, am 21. IV. wieder geheilt war. Patient hatte 14jährig, als Gymnasiast, durch Fall auf den rechten Ellbogen ein Trauma erlitten. Nach Abklingen der akuten Entzündungserscheinungen fühlte Patient und Arzt in den Ellbogenstreckseite einen harten beweglichen Körper, den damalige Röntgenaufnahme deutlich als Knochenstück zeigten. Patient hatte später außer geringer Schwäche und leichter Unbeweglichkeit im rechten Ellbogengelenk keinerlei Beschwerden und konnte den Arm bis zu seiner Verwundung als Infanterist mitmachen.

Katz bekennt sich zu der Kienboeckschen Auffassung einer traumatischen Entstehung der Patella cubiti, daß nämlich in solchen Fällen eine unvollständig geheilte Olecranonfraktur (Pseudarthrose) vorliegt, und zwar Abbruch der Epiphysen bei Zerreißung von nur wenig Kapselfasern.

2. Fiedler berichtet bei einem 20 Jahre alten Patienten von 2 kirschkerngroßen Knochenstückchen in der linken Tricepssehne, Größe zusammen: $2\frac{1}{2}$ cm lang, 1,5 cm breit, die er auf einen Fall zu ebener Erde vor 2 Jahren zurückführt. Er nimmt an, daß einige kleine Perioststückchen vom Olecranon ulnae abgesprengt worden, die diese Knochenbildung in der Tricepssehne bewirkten.

3. Frangenheim beschreibt einen von Lexer beobachteten Fall von Sehnenknochen im linken Triceps bei einem 19jährigen Offizier nach Fall auf die Rückseite des linken Ellbogens 3 cm vom Olecranon entfernt von Bohnengröße. Die histologische Untersuchung ergab spongiöses Knochengewebe, das Fettmark enthaltende Markräume mit einzelnen Gefäßen und Markelementen aufweist. In den peripheren Randpartien ist der Prozeß der Knochenneubildung noch nicht abgeschlossen. Eine direkte Beteiligung alter Sehnenzellen ist nirgends nachzuweisen. Der histologische Befund unterscheidet sich nach Frangenheim nicht von dem, der auch sonst bei Myositis ossificans erhoben wird. Entzündliche Veränderungen fehlen hier wie dort, so daß auch der Name Tendinitis ossificans traumatica (Höring) wenig Berechtigung hat.

4. Von Seemen beobachtete eine Tendinitis ossificans bei einem 54jährigen Patienten, der seit einem halben Jahr eine rezidivierende Bursitis über dem linken Olecranon aufwies und der jetzt eine Knorpelknochenbrücke in der Tricepssehne aufwies ohne direkten Zusammenhang mit dem Olecranon. Von Seemen weist auf die Übereinstimmung zwischen Sehnen mit der Muskelverknöcherung hin, nur daß nach seiner Ansicht die Sehnenzellen, die nähere Beziehungen zum Periost als das interstitielle Bindegewebe des Muskels haben, selbst verknöchern können.

Eine Ansicht, die der von *Grawitz* entspräche, der bei *Myos. ossific.* eben die Verknöcherung vom Muskelgewebe selbst annahm.

Beobachtete Ossification der Achillessehne.

1. Der von *Höring* veröffentlichte Krankheitsfall, der mit zu ersten Publikationen über Sehnenverknöcherung zählt, brachte eigentlich die Fragen über Sehnenknochen ins Rollen.

Fall *Höring*: Einem 56jährigen gesunden Manne, bei dem nur die Arteriosklerose der Radialis, Temporalis und Tibialis postica auffiel, stieß ein Schnitzmesser beim Herabtragen gegen die Achillessehne. Die 4 Wochen nach dem Unfall aufgenommene Röntgenaufnahme ergab links in der Achillessehne, wo das Trauma stärker eingewirkt hatte, einen Knochenschatten in Kleinfingergröße, in der rechten Achillessehne 2 Verknöcherungsherde in Bohnen- bis Erbsengröße.

Aus der histologischen Untersuchung wurde geschlossen: es handelt sich um eine wirkliche Knochenneubildung, teils durch Metaplasie direkt aus Bindegewebe, teils indirekt mit Übergang durch ein knorpeliges Vorstadium entstanden. *Höring* findet zwischen seinem beschriebenen Krankheitsbild und der bekannten *Myos. ossif. traum. anal.* analoge Verhältnisse und nennt deshalb die von ihm beobachtete Erkrankung *Tendinitis ossificans traumatica*, eine Bezeichnung, die spätere Autoren (von *Seemen*, *Steiger*, *Kisgen* u. a.) aufnehmen, andere (*Frangenhagen*) ablehnen. *Höring* pflichtet der ossifizierenden Diathese von *Köster*, *Recklinhausen* und *Ziegler* bei, daß diese Diathese die rudimentäre Form gegenüber dem ausgeprägten Bild bei *Myos. ossif. progressiva* ist, bei der in solchen Fällen das Bindegewebe die osteoplastische Eigenschaft des Periost erhalten hat. Er bewegt sich hierbei in Laxerscher Gedankengängen, der bei der progressiven wie auch traumatischen Form die angeborene Anlage betont. Eine Unterstützung der Diathesentheorie sieht *Höring* in der ossifizierenden Reaktion der rechten Achillessehne, die bei dem Unfall nur leicht betroffen war. Für *Höring* rundet sich das Bild der *Tendinit. ossif. traum.* zu der von ihm beschriebenen akuten Form und einer chronischen, die er ausgeprägt sieht in den von *Schanz* beschriebenen Bildungen schmerzhafter Verdickungen der Achillessehne im Anschluß an übermäßige Inanspruchnahme und den von *Drehmann*, der die Ursache der Verdickung in den chronisch wirkenden Reiz des Reibens des oberen Stiefelrandes an der Achillessehne sieht. Im Anschluß an *Hörings* Publikation beschreibt *Neuwirth* bei einer 31 Jahre alten Frau stecknadel- bis hanfkorngroße Knötchen über der Sehne, da, wo Sehnen und Bänder am Knochen inserieren, Knötchen, die histologisch sich als verkalkte Sehnen bzw. Bindegewebe erwiesen, jedoch ohne Knochenbildung, ohne Periost und Muskelbeteiligung. Gleichzeitig kritisiert *Neuwirth* die Höringsche Arbeit. Er hält den Zeitraum von 2¹/₂ Monaten für zu kurz, als daß in dieser Zeitspanne ein

mbildung des Sehnengewebes in echten Knochen mit Corticalis und Knochenbändchen, mit Durchlaufung einer Phase von Knorpelzellbildung sich vollziehen könne. Ein Einwand, den *Frangenheim* ablehnt, beim Callus schon nach 8—14 Tagen normal verkalkter Knochen finden ist.

2. *Jacobsthal* fand bei einem 60jährigen Arbeiter, der in der Kindheit wegen einseitigen kongenitalen Klumpfußes operiert war (angeblich Durchschneidung Fascia plantaris) und der nun seit 5 Jahren über stark reißende und stechende Schmerzen besonders beim Gehen klagte, rechts eine oberhalb der Sohle bestehende 6 cm lange und 2 cm breite Knochenverdickung, in der linken Achillessehne eine 8 cm lange 2½ cm breite Knochenspange. Auffallend war das hier beobachtete langsame Fortschreiten des Verknöcherungsprozesses. Eine Ursache für die Entwicklung der Knochenbildung ist nicht klar zu erkennen. *Jacobsthal* versucht, die in der Kindheit vollzogene orthopädische Operation als Ursache anzuschuldigen. Da der Ossificationsprozeß aber erst 5 Jahre zurückliegt, lehnen spätere Kritiker (*Densow*) ab.

4. *Densow* berichtet von einem 39 Jahre alten Schlosser, der vor 13 Jahren auf der Hinterseite seines linken Unterschenkels gegen einen harten Gegenstand gestoß. Nach 5 Wochen fühlte Patient eine knochenharte Anschwellung in der Achillessehne, die seitdem unverändert fortbesteht, ohne Beschwerden zu machen. Die Knochenplatte ist 9 cm lang, 5 cm breit und beginnt 12 cm oberhalb des inneren Randes des Tuber calcanei. Patient lehnte Operation ab.

5. *L. Meyer* beobachtete eine völlige Verknöcherung der Achillessehne 40 Jahre nach Tenotomie wegen eines traumatischen Pes equinus.

6. *Steiger* veröffentlichte einen Fall von wahrer Knochenbildung in der Achillessehne als Beitrag zur Frage der Tendinitis ossificans.

7. *Hüttig* beschrieb einen Krankheitsfall, der einem der beiden *Densowschen* analog ist (durch technische Zufälligkeiten waren mir die 2 letztgenannten Arbeiten Original nicht erreichbar).

Beobachtete Verknöcherungen des Kniescheibenbandes.

1. *Sonntag* beobachtete 2 Fälle von posttraumatischer Verknöcherung im Kniescheibenband, den ersten bei einem 37jährigen Landsturmann, der vor 1¾ Jahren beim Verlassen des Schützengrabens auf das rechte Knie aufgeschlagen war und dann eine keilförmige Knochenverdickung 3,5:2,5 cm von der Patellaspitze zum Schienbeinhöcker im Kniescheibenband aufwies. 2. Beobachtete er bei einem 29jährigen Soldaten im linken Kniescheibenband in fast ganzer Breite und Ausdehnung von der Patellarspitze bis zum Schienbeinhöcker eine Knochenplatte, die nach *Brisement forcé* vor 2 Jahren entstanden war, wofür letzteres nach Kniegelenkverletzung vorgenommen war. In beiden Fällen bestand die von *Sonntag* beschriebene Knieversteifung durch Quadricepscontractur.

2. Eine auffallende Parallele besonders wegen der Knieversteifung bietet der Fall von *Kisgen*. *Kisgen* berichtet von einem 27jährigen Manne, der 1918 durch einen Schuß in den rechten Oberschenkel verwundet wurde und bei dem die komplizierte Verletzung 7 Operationen notwendig machte. Das rechte Kniegelenk verfiel. Seit 1921 bemerkte Patient einen freien Körper unterhalb der rechten Kniescheibe. Röntgenbild und Operation ergab 1923 einen 3 cm breiten, 1 cm hohen, 1,5 cm dicken Knochen im rechten Ligamentum patellae. Den Vorgang der Verknöcherung faßt *Kisgen* analog dem bei der Myositis ossif. auf.

3. Ein indirekt hierher gehörendes Krankheitsbild beschreibt *Baehr* als „typische Erkrankung der Patella“, das er besonders bei Tänzerinnen und Leuten auf-

treten sah, die in ungewohnter Weise beim Spiel oft die Hockstellung einnehmen mußten. Das traumatische Moment stand im Vordergrund in der forcierten, übergehenden oder auch fortgesetzten berufsmäßigen stärkeren Inanspruchnahme des Bandes durch Dehnung. Die Erkrankung der benachbarten Schleimbeutel ist hierbei selbstverständlich ausgeschlossen. In einem seiner Röntgenfälle zeigte *Baehr* Veränderungen am unteren Ende des Ligamentes, wo vor demselben ein klein-linsengroßer Schatten gelegen ist, der auch durch die Palpation als knöcherner Strang nachweisbar war. Im oberen Abschnitte zeigt das Ligament auf der Vorderseite keine scharfe Abgrenzung gegen die darüber liegende Bedeckung. Es sieht aus, als ob gleichsam einzelne Sehnenstreifen aufgelockert oder auch in die Umgebung hineingewachsen wären. Pathologisch-anatomisch läßt *Baehr* die Frage: Tendinitis, Para- oder Peritendinitis offen.

Beobachtete Knochenbildungen in Sehnen des Oberschenkels.

1. *Appun* bildet ein Kniegelenk ab, das im oberen Recessus der Gelenkhöhle liegende Corpora libera und am Femur einen durch Absprengung eines Schenkelknochens entstandenen Defekt zeigt. Die Angaben über Entstehung und klinische Daten fehlen, jedoch weist *Kienboeck* hier 2 ungleich große, poröse Schattenherde dicht oberhalb der Patella nach, wobei der eine als intratendinöse Ossification anzusehen ist, offenbar durch Trauma bedingt, da der andere vom Femur abgesprengte Körper mit großer Wahrscheinlichkeit an ein Trauma denken läßt.

2. *v. Seemen* beobachtete eine Tendinitis ossificans bei einem 32jährigen Kriegsteilnehmer, der vor 9 Jahren eine Granatsplitterverletzung der Weichteile des rechten Oberschenkels erlitten hatte und jetzt eine Verknöcherung innerhalb der Sehne des M. adductor longus aufwies.

3. *Densow* berichtet über eine Verknöcherung der Quadricepssehne: 32jähriger Arbeiter fiel auf das rechte Knie, hatte nach dem Falle starke Schmerzen, wozu 1/4 Jahr nachher beim Gehen, insbesondere beim Treppensteigen behindernde Schmerzen kamen. Röntgenbefund ergibt: 2 cm oberhalb der Patella haselnußgroßen Körper mit glatten Rändern und feiner Strukturzeichnung, oberhalb dieses noch einen halbmondförmigen Schatten ohne Strukturzeichnung. Von *Lexer* ausgeführte Exstirpation ergab makroskopisch 2 Sehnenknochen aus spongiösen Geweben, histologisch lamellösen Knochen in dessen Markräumen ein gefäßreiches, zellarmes Mark eingeschlossen ist.

4. *Kallmann* fand eine Ossification der Sehne des Musc. adductor longus femoris infolge von Quetschung.

Eigene Beobachtungen von Sehnenknochen.

I. Frau E. R., 50 Jahre alt, früher nie ernstlich krank, stürzte 1925 bei einem Sturz von der weißen der Zimmerdecke von der Bockleiter auf beide Knie. Pat. verspürte nach dem Falle ziemlich erhebliche Schmerzen in der Kniegelenksgegend und legte sich 1 Woche zu Bett. Sie wurde dann 1/2 Jahr mit Massage und Heißblutbehandlung behandelt. Bis 1927 hatte sie keinerlei Beschwerden in den Kniegelenken. In diesem Jahre merkte sie eine kleine Vorwölbung unterhalb des rechten Knies, die allmählich immer größer wurde. In den folgenden Monaten verspürte sie bei Treppensteigen oder beim Gegenstoßen gegen das rechte Kniegelenk intensive Schmerzen. Sie suchte Mitte August 1928 die chirurgische Universitätspoliklinik Ziegelstraße auf, wo folgender Befund erhoben wurde:

Allgemeinbefund ohne irgendwelche Besonderheiten. Spezieller Befund: 2 Querfinger unterhalb der rechten Patella ist innerhalb der Patellarsehne ein kastaniengroße, knochenharte, bei gespannter Kniesehne in dieser unverschieb-

geschwulst zu fühlen. Die aktive und passive Bewegung des Kniegelenkes nicht eingeschränkt, jedoch bei vollständiger Streckung schmerzhaft.

Röntgenbefund: 1 Querfinger unterhalb der rechten Patella findet sich ein bohnen- bis hühner- großer, scharf konturierter, Knochenstruktur zeigender, mit der Basis auf der Patellarsehne aufsitzender, 1,6 cm breiter, 1,4 cm hoher Knochenkörper. Die übrigen Strukturen des rechten Kniegelenkes sind überall regelrecht scharf konturiert.

Das linke Kniegelenk zeigt klinisch wie röntgenologisch keinerlei Abweichung von der Norm.

Klinische Diagnose: Sehnenknochen des rechten Ligamentum patellae.

2. VIII. 1928: Operation. In Umspritzungsanästhesie legte Prof. Baetznner den Tumor frei. Es findet sich von peritendinösem Gewebe umgeben, ein kugeliges, im Durchmesser betragendes Knochengebilde, das auf der Patellarsehne aufsteht und in seinem unteren Ende fest mit der Sehne verwachsen ist. Nach Exstirpation aus der Sehne werden die zurückbleibenden Sehnenfasern vernäht. Die Wunde des Unterhautzellgewebes. Hautnaht. Die Wunde heilt per primam. 8 Tage Schienenverband.

Makroskopischer Befund des Tumors: 1,5 cm langer, 1,4 cm breiter, 1,8 cm hoher, harter, als Knochen bzw. Knorpel imponierender, kugelig, gegen die Basis eingesenkter Tumor.

Mikroskopisch erweist er sich als spongiöser Knochen mit periostalem Überzug. Die als peritendinöse Gewebe zu erkennende Umgebung enthält Fettgewebe, lockeres Bindegewebe, etwas quergestreifte Muskulatur.

Eine im Oktober 1929, also 14 Monate nach der Operation vorgenommene Nachuntersuchung ergibt: Knieumfang: oberer Patellarrand 40 cm, Mitte Patella 37,5 cm, unterer Rand 37,5 cm. Die Werte variieren gegenüber links nur um 0,5 cm. In der Beugung; keinerlei Schmerzhaftigkeit, Beugung vollständig möglich, Streckung bis zu 165°. Die Patientin empfindet keinerlei Störungen.

Röntgenbild zeigt jetzt regelrechte Verhältnisse. Sehne als bandförmiger Schatten deutlich sichtbar, an der Stelle der Exstirpation um ein wenig schmaler, sonst in der Umgebung der Operationsstelle mehr ein Knochenschatten.

II. 16-jähriger Handelsschüler G. M., außer Masern und gelegentlichen Gelenkentzündungen nie ernstlich krank gewesen. — (Spiele vom 9. Jahr fast ausschließlich Fußball, da er neben einem Fußballplatze wohnte.) In den letzten 2 Jahren an beiden Knien eine Beule hervor. Beim Laufen und Gehen, bei Ausflügen störte Patient Stiche und Schmerzen im rechten Kniegelenk, links nie. Im Sommer 1929 nahmen die Schmerzen im rechten Knie so zu, daß er sich nicht Turnen und Fußballspiel beteiligen konnte. — Er suchte die Chir. Univ.-klinik, Ziegelstraße auf. Der klinische Befund ergab gute aktive und passive Beweglichkeit beider Kniegelenke, auffallend stark vorspringende Tuberositates an beiden Seiten, besonders rechts, rechts die Gegend 1 Querfinger oberhalb des Schienbeinhöckers druckempfindlich, links nicht.

Das Röntgenbild zeigt etwas stark vorspringende, von der Tibia leicht abgehende schnabelförmige Fortsätze, besonders rechts. 1 1/2 Querfinger nach oben oberhalb des Schienbeinhöckers findet sich ein bohnen- bis hühner- großer, denselben Kalkschatten liefernder, gegen oben scharf abgesetzter, gegen unten scharf aufgerauhter Schatten. Das Gebilde steht in keinem direkten Zusammenhang mit dem Knochen. Röntgenbild links ergibt außer dem Hervortreten des schnabelförmigen Fortsatzes regelrechte Verhältnisse.

Diagnose: „Schlattersche Fraktur rechts (mit Sehnenknochen im Ligamentum patellae).“

2. X. 1929 Operation: Prof. Baetznner. In Äthernarkose 4 cm langer, bogenförmiger Schnitt, dicht oberhalb der Tuberositas tibiae und 1 Querfinger unter-

halb des unteren Patellarandes. Nach Durchtrennung des Unterhautzellgewebes trifft man auf das Ligamentum patellae und die auf dem Röntgenbilde sichtbare Verdickung dieses. Die bohnen große Verdickung wird aus dem Bande heraus excidiert. Hierbei kommt es zu einer Eröffnung der Kniegelenkscapsel, insoweit als diese Verdickung den untersten Abschluß der Capsel mitbewirkt. Es läuft eine blutig gefärbte Synovia ab. Verschuß der Capsel durch 2 Nähte, Wiederherstellung der Bandkontinuität durch 2 Nähte. Fixierung des Unterhautzellgewebes dichte Hautnaht, Schienenverband.

Röntgenbild 11. X. 1929: Zeigte regelrechte Verhältnisse, kein Schatten an der Operationsstelle.

Mikroskopischer Befund: Unregelmäßig verkalkter Knorpel sowie spongiöser Knochen, teils mit Fett, teils mit fibrösem Mark und stellenweise dichten Osteoplastensäulen.

III. Eine bei einer 13jährigen Schülerin beobachtete „Schlattersche Fraktur“ mit Sehnenknochenbildung im Ligamentum patellae rechts in Bohnengröße. Eine solche auffallende Übereinstimmung mit dem eben berichteten Fall, bei dem ich dieses Krankheitsbild nur in Parallele erwähne.

Für die nächsten 3 Krankheitsbilder stehen mir nur kurze poliklinische Notizen und die Röntgenbilder zur Verfügung. Die Patienten waren trotz verschiedener Versuche für eine Nachuntersuchung nicht erreichbar.

IV. Bei einer 61jährigen Patientin, R. B. die seit einigen Monaten ab und an über ziehende und reißende Schmerzen besonders beim Treppensteigen klagte, fand sich im Röntgenbild eine Knochenauffaserung an der Basis patellae in beschränktem Maße an der Vorderseite und von dieser Stelle aus ein Knochenstrahl zeigender bandförmiger Fortsatz, 1,6 cm lang, 0,4 cm breit, der nach oben in die Quadricepssehne ausstrahlt (Ätiologie und nähere Anamnese unbekannt).

Diagnose: Lokalisierte Sehnenknochenbildung in der rechten Quadricepssehne am Ansatz der Basis patellae.

V. Bei einem 55jährigen Herrn, A. K., fand sich im Anschluß an eine frühere Osteomyelitis (wann?) des Calcaneus im Röntgenbild ein aus 2 Teilen bestehender Knochenstruktur gebender Schatten. Der eine unregelmäßig begrenzt, direkt an der Spitze des Tuber calcanei nach oben in der Richtung gegen die Achillessehne ausstrahlend, 3,4 cm lang, 1,4 cm breit. — Der andere 1 Querfinger höher beginnend, bleistiftförmig, sich weiter nach oben fortsetzend, 2,2 cm lang, 0,6 cm breit, ebenfalls Knochenstruktur zeigend. Die Unterfläche des Calcaneus erschien (wohl von der die Osteomyelitis begleitenden Periostitis herrührend) an verschiedenen Stellen unscharf und aufgeraut. Es scheint kein Zweifel zu bestehen, daß diese beiden Knochenbildungen der Achillessehne angehören.

Diagnose: Zweifache Sehnenknochen in der rechten Tendo achilleae im Anschluß an Osteomyelitis.

VI. Endlich fand sich aus dem Jahre 1907 bei einem 13jährigen Mädchen ohne weitere Angabe im Röntgenbild bei rechtwinklig gebeugtem Unterarm 2,5 cm von der Olecranonspitze entfernt, ein halbmondförmiger, 1 cm lang, 0,4 cm breiter Knochenstruktur zeigender Knochenkörper, der offensichtlich der Tricepssehne angehört. Am entsprechenden Teile des Olecranons fanden sich keine Kriterien für eine stattgehabte Fraktur.

Damalige Diagnose: Rechtsseitige Patella cubiti.

Die Spornbildung.

Kienboeck beschrieb wohl als erster 1903 die Sporne, und zwar den Processus anguli olecrani den Olecranonsporn und gleichzeitig die

eren und unteren Sporn des Calcaneus. Später berichteten *Baehr*, *Binghaus*, *Köhler*, *Ewald*, *Janowski*, *Chrysospathes*, *Selka* u. a. über Sporne. Vor der Röntgenära wurden diese Bildungen größtenteils übersehen und überhaupt nur dann gefunden, wenn sie eine bestimmte Größe erreichten und die Chirurgie sich mit ihnen beschäftigen mußte. Sporne sind Knochenfortsätze, die von den Muskelansatzstellen am Knochen ausgehen und in die betreffenden Sehnen einstrahlen, z. B. der Olecranonsporn, ausgehend von der Unterfläche des Olecranon, verläuft hinten oben in die Tricepssehne einstrahlend, der obere Calcaneus-Sporn von der Ansatzstelle der Achillessehne in diese, der untere an seinen Ansatz in die Fascia plantaris übergehend, der Sporn der Patella verläuft sich ins Ligamentum patellae fortsetzend. Die Sporne finden sich in den verschiedenen Formen und Ausbildungsgraden von feinen, kaum sichtbaren Zacken bis zu großen, schnabel- oder schaufelförmigen Gebilden, in der Regel sind sie doppelseitig ausgebildet und befähigt, im Alter entsprechend zu wachsen. *Esau* fand den Olecranonsporn bei 2—3%, *Wülfig* in 4,5% seiner Fälle. Über die Entstehung der Sporne herrscht keine einheitliche Auffassung. *Esau* hält dieselben für eine kongenitale Anomalie, eine mitunter familiäre Skeletvariation. Nach *Chrysospathes* faßt die Exostosen als Variationen des Skelets auf, die als ursprünglich extra angelegte, später in feste Verbindung mit dem Knochen getretene Gebilde auf. Am Calcaneus hält er sie für die Fortsetzung der hinteren aufsitzenden Epiphyse. Durch Zug der am Tuberculum inserierenden Muskel und Bänder wären dieselben dann so ausgezogen worden. Diese Befunde, welche nur während der Entwicklungsjahre entstünden, kämen aller Voraussicht nach nur bei Kindern vor, die dazu prädisponiert sind. *Blencke* anerkennt die Entstehung nach *Chrysospathes* nur in der Minderzahl der Fälle, und zwar erst dann, wenn die Exostosenentwicklung im Wachstumsalter vor sich geht, in solchen Fällen trete dann der Sporn immer symmetrisch auf. In späteren Jahren schuldigt *Blencke* als Ursache für Spornentstehung Gonorrhöe, Arteriosklerose an. Daß der Sporn nicht immer infolge Ausziehung der Calcaneusepiphyse zu entstehen braucht, beweisen die Fälle, in denen derselbe gar nicht in der Richtung der Epiphysenspitze läuft, oder wo bereits Andeutung von Spornen besteht, bevor die Epiphyse auch nur die geringste Ausziehung an dieser Stelle erfährt. *Kienboeck*, der bei seiner ersten Beobachtung gleichfalls an eine kongenitale Anomalie glaubte, bezeichnete die Gebilde später als traumatische Ossifikationen, die wohl das Produkt von Zerrungen und Ernährungsstörungen der Sehne und des anliegenden Schleimbeutels seien. *Köhler*, *Blencke*, auch *Kienböck* schreiben weiter der Arteriosklerose eine große Rolle bei der Spornbildung zu. *Frangenheim* leugnet den kausalen Zusammenhang der Exostosen mit Arteriosklerose. In

den Exostosen sieht er nur Gebilde, die mit der Arteriosklerose und ähnlichen Alterserscheinungen auf einer Stufe stehen. *Ebbinghaus* hält eine traumatische Entstehung in 2 Fällen sehr wahrscheinlich erscheinen, wo ein einmaliges starkes Trauma einwirkte, zumal bei dem einen nur eine einseitige Exostose bestand. Einen Zusammenhang zwischen Calcaneusexostose und Schleimbeutelentzündung fand *Unversemten*. Besonders scharf lehnt *Nobel* diese entzündliche Genese ab, wie auch die Entstehung der Sporne auf Grund einer gonorrhoeischen Entzündung zurückweist, für die *Baehr*, *Blencke*, *Clarfeld*, *Kienböck* eintreten. Nach letzterem Autor ist die Go. wohl imstande, Knorpel, Periost und Knochen vom Gelenk aus anzugreifen und schwere Ankylosen zu erzeugen. Die Lieblingsstellen hierfür sind das Handgelenk, Ellbogengelenk, Kniegelenk, Hüftgelenk. Auch *Selka* kommt auf Grund eigener Krankheitsbeobachtungen zu dem Schluß, daß Go. nach längerem, monate- bis jahrelangem Bestande den Calcaneus anzugreifen vermag und zur Exostose Veranlassung geben kann.

Formal-genetisch trennen *Köhler* und *Esau* scharf die eigentlichen Sporne von ähnlichen Knochenschatten an derselben Stelle, die isoliert in den Sehnen liegen, ohne direkte Verbindung mit den Knochenansatzstellen. Diese scharfe Scheidung verliert an prinzipiellem Wert, wenn man mit *Frangenheim* und *Krüger* den Hauptursprung der Ossifikationsvorgänge in das Sehnen Gewebe selbst legt. Für die Form der Spornentstehung, die zunächst in den Sehnenansatzstellen vor sich geht und erst sekundär mit dem Skelet in Verbindung tritt, spricht wohl, worauf besonders *Densow* aufmerksam macht, die Beobachtung von *Baehr*, der bei Calcaneussporen das distale Ende der Exostosen dick fand als das dem Calcaneus aufsitzende, so daß es schien, als ob die Affektion von der Sehne des Flexor digitorum brevis ausginge und nach dem Tuber calcanei hinwüchse. Die Verwechslungen von Ossifikationen im Sehnen Gewebe, die erst später in Verbindung mit dem Skelet treten mit Spornfrakturen, liegen nahe, doch sind letztere nach *Wülfig* auch röntgenologisch nur schwer sicher nachzuweisen (wegen normaler, ähnlich aussehender Fugenlinien) und als sicher nur äußerst selten beschrieben.

Nach *Blencke* handelt es sich bei den Sporen um gewisse Kalkablagerungen, wie sie öfters an Sehnenansatzpunkten zu finden sind (vgl. die Neuwirthschen Beobachtungen). Ob dabei derartige Kalkablagerungen zunächst als freie Knochenschatten in Erscheinung treten, die vielleicht in späteren Stadien sich mit dem benachbarten Knochen vereinigen, oder ob diese Kalkablagerungen sogleich von diesen ausgehen, läßt der Autor dahingestellt. Beides erscheint möglich. *Haglund* bestätigt diese Ansicht, daß nämlich die eigentümlichen freien Knochenschatten eben das erste Stadium solcher Neubildungen von Knochen

stellen. Vielleicht sind es Ablagerungen von Kalksalzen, die sich später zu wirklichen Knochentuberositäten organisieren. *Selka* für die Regel die Kombination von Ossifikation des Sehnenbindebeles und von ossifizierender Periostitis. Nur in jenen Fällen, die Exostosen nicht in der Richtung der Sehnen liegen, sondern mit diesen einen spitzen Winkel bilden, oder wo sie eine andere Lokalisation aufweisen, sind sie als rein periostitisches Produkt zu betrachten (*Selka*). Überhaupt werden Faktoren, welche eine Reizung des Periosts der inserierenden Sehngewebsbündel erzeugen, zu Bildung von Calcaneusexostosen Veranlassung geben können. In erster Linie sind ausschlaggebend die entzündeten Schleimbeutel an der Insertionsstelle der Achillessehne. Ihre Bedeutung geht aus *Jabowskis* Untersuchungen hervor, der nach Entfernung der unteren Calcaneusexostose den Schleimbeutel nicht mit exstirpierte und nach Jahresfrist eine neue Exostose derselben Stelle vorfand. Auch den Fall *Unversehrt* erklärt *Selka* so, daß die entzündeten Schleimbeutel die Exostosen provoziert haben und nicht umgekehrt. Interessant reihen sich hier an die Untersuchung *Wesslers* an Leichen. Bei fortdauernder, während des Lebens stattfindender Reizung des Schleimbeutels fand er auf dem Obduktionstisch ein irreguläres Wuchern des Periosts, ebenso Wucherungen der darüberliegenden Knochensubstanz in Form kleinerer oder größerer Exostosen, die an sich wieder den chronischen Reizungszustand im Schleimbeutel erhöhen und zu sekundären entzündlichen Prozessen führen können. In den hypertrophischen Periostzonen kam es sogar zu wirklicher Verknöcherung durch Einlagerung von Kalksalzen in eine homogene Struktur. Da die infektiösen Schleimbeutelentzündungen gewöhnlich doppelseitig vorkommen, dürfte das doppelseitige Auftreten der Exostosen wenigstens in diesen Fällen seine Aufklärung finden haben.

In neuerer Zeit hat die Frage der Sporne und Exostosen durch die Untersuchungen über Sportschäden mächtigen Auftrieb gefunden. An den Angriffspunkten der Muskelsehnen am Knochen fand *Wessner* die von ihm beschriebenen Sportschäden in Gestalt abnorm vergrößerter Rauigkeiten, Vorsprünge, Leisten, Knochenauswüchse, die vom Periost ausgehen und häufig auch im parastalen Gewebe liegen. An Fußballspieler fand er besonders am Schienbeinhöcker eine feste, spitze Auszackung, die sich gegen das Lig. patellae erstreckt, auch die Patella ist hier an ihrer Spitze häufig in eine ziemlich derbe knöcherne Auszackung ausgezogen. Beim Boxer und Tennisspieler beschrieb *Wessner* derbe, dicke Knochenanlagerungen, die sich von der Olecranonstelle in den Triceps fortsetzen, beim Tennisspieler weiter spitze Auszackungen an den Phalangen der Hände. Ferner stellte er bei Sportenden am Becken, an den Ansatzstellen der Adduktoren am Os

pubis und Os ischii feinere oder gröbere Excrencenzen fest. Bei parostalen Knochenbildungen, die nicht direkt mit den Knochen Zusammenhang stehen, sondern in Muskeln, Bändern und Sehnen lokalisiert sind, vermutet er metaplastische Entstehung. *Heiss* konnte an seinen 1928 an einer größeren Reihe Olympiakämpfern durchgeführten Untersuchungen die Baetznerschen Sportschäden bestätigen. Die periostalen Verdickungen und Auszackungen fand er häufig am Ursprung des Gastrocnemius, der Schienbeinmuskulatur, dem Ansatz der Quadricepssehne, des Adductor magnus. Er faßt sie auf als Folge des starken Zuges dieser Körper, damit mit der Kienboeckschen Ätiologie übereinstimmend. Die Zacke am Condylus medialis femoris fand *Heiss* in nahezu der Hälfte aller Läufer und Radfahrer, entsprechend dem Ansatz des Adductor magnus, während er sie an beliebigen Patienten der Bierschen Klinik in nicht $\frac{1}{4}$ der Fälle und bedeutend kleiner fand. Auch konnte er bei einigen Boxern in Amsterdam aus den Zacken am Hand- und Ellbogengelenk, *Baetzner* folgend, direkt auf die Sportschäden der Boxer schließen. Dieselbe Zacke am Ansatz des Adductor magnus fand *Heiss* auch bei Mittelstreckenläufern, bei dem er auch die meisten Verdickungen am Periost der Tibia, Fibula im Bereich des Ursprungs der Schienbeinmuskulatur fand. Bei Hochspringern fand sich eine ähnliche Zacke an der Vorderseite des Talus. Weiter fand *Heiss* 5 periostale Knochenkörper, 2mal in der Umgebung des Ellbogengelenks bei Ringern, 2mal im Bereich des L. patella bei Kurzstreckenläufern. Da im Röntgenbilde keine Anhaltspunkte für eine traumatische Zerschlagung vorliegen, setzt *Heiss* diese Körper mit metaplastischen Bildungen gleich analog den Reitknochen.

Zusammenfassend ist zu sagen: Hinsichtlich der formalen Genese der Knochenbildung in Sehnen tritt die Geschwulsttheorie als unwahrscheinlich, die Sesamtheorie als veraltet zurück, im Mittelpunkt des Interesses steht die osteoplastische und die metaplastische Genese, wobei eine zwingende Beweisführung für die alleinige Geltung der einen oder der anderen auf Grund unserer heutigen Methoden einfach nicht zu führen ist, so daß man die Möglichkeit beider Entstehungsarten annehmen muß. Nicht zuletzt sind die Einflüsse, die einer Bindegewebszelle die Befähigung zur Knochenbildung verleihen (Metaplasie) dieselben, die auch auf die dazu vorgebildeten Zellen einen mächtigen Reiz ausüben (osteoplastische Genese), so daß sich auch so Verbindungen osteo- und metaplastischer Herkunft ergeben (*Lexer*). Dabei sei man sich klar, daß der große Streit um die Frage Metaplasie oder osteoplastische Genese letzten Endes nur eine Frage der Begriffsbestimmung ist (*Schulze*). Im Mesenchym des embryonalen Körpers entstehen aus morphologisch gleichartigem Gewebe heraus die verschiedensten Arten geformte Bindegewebes. Die fortschreitende Differenzierung der Bindegewebe

ten befähigt dieselben nur noch zu ganz bestimmten morphologischen und physiologischen Leistungen. Ob nun Knochen auf mehr oder weniger unmittelbarem Wege aus diesen ausdifferenzierten Zellen herausgeht (direkte Metaplasie) oder auf dem Umweg über mehrere Generationen aus vielseitig befähigten (indirekte Metaplasie) oder aus speziell die Knochenbildung befähigten Periosts und Knochenmarkszellen (metoplastische Genese), letzten Endes ist allein das mesenchymale Bindegewebe ausschlaggebend. Die Sonderung in 3 Keimblätter bietet bei der Metaplasie eine unüberschreitbare Grenze (*Marchand*). Und schwer ist die Grenze zu ziehen. Bindegewebe kann nur aus Bindegewebe hervorgehen.

Die kausale Genese der Knochenbildung in Sehnen stellt in überragender Weise in den Vordergrund das Trauma, erst in zweiter Reihe die Entzündung.

Bei allen hier aufgeführten Krankheitsbildern tritt in der überragenden Mehrzahl auch von den betreffenden Autoren betont, teils das einmalige plötzliche Trauma hervor, teils das chronisch einwirkende Trauma. Nach den neuesten Forschungen *Baetzners* der schädigende Einfluß der *Funktion* an sich, welche letztere besonders bei den Spornen und den Gelenkschäden ursächlich anzuschuldigen ist. In schöner Weise findet die praktische Bedeutung des akuten Traumas für die Knochenbildung in Sehnen ihr Beweisstück in jenen — wenn auch nur einmal geglückten — Experiment von Palla, dem es durch isolierte Quetschung der Kaninchen-Achillessehne gelang, nach 5 Wochen histologisch Knorpel und Bindegewebe in der Achillessehne nachzuweisen. Die entzündliche Genese der Go. bei Spornen ist umstritten, die Bedeutung der Bursitis ist anerkannt. Wie vieles auch noch an dem Krankheitsbild der Gelenkknochen die Forschung aufzudecken hat, die Beobachtung der letzten Jahrzehnte hat doch die Knochenbildung in Sehnen aus dem Dunkel hervorgeholt, ihr das Beiwort der ausgefallenen Seltenheit genommen und sie der Gruppe bekannter Krankheitsbilder eingereiht.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Baetzner*, Leiter der chirurgischen Universitäts-Poliklinik Berlin, Engelstraße, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die Überlassung der Krankheitsbilder meinen ergebensten Dank zu sagen.

Literaturverzeichnis.

Appun, Fortschr. Röntgenstr. **1**, 51. — *Baehr*, Dtsch. med. Wschr. **1910**, **48**, 222—243 — Zbl. f. Chir. u. mech. Orthop. **8**, 361—362 (1914). — *Baetzner*, Sportschäden am Bewegungsapparat. Berlin u. Wien 1927. — *Bardleben*, J.-Encyclopaedie d. ges. Heilkde **18** (1889). — *Barth*, Verh. dtsch. Ges. Chir., Kongr. 1893. — *Bernay*, Morph. Jb. **1878**, H. 3. — *Berthier*, Etude histologique

et experimentale des osteomes musculaires de méd. expérim. et d'anat. par
1894, I, Sér. 6, 601. — *Bier, A.*, Zbl. Chir. **1924**, Nr 14, 746—747 — Verh.
 dtsh. Naturforsch. **1925** — Arch. klin. Chir. **127** (1923). — *Blencke, Z.* ort
 Chir. **19** (1908). — *Borst, M.*, Echte „Geschwülste“, Aschoffs „Pathologi
 Anatomie“ Bd 1, Jena 1923. — Das pathologische Wachstum, ebenda
Braus, H., Anatomie des Menschen **1**, 70. — *Bürkle de la Camp*, Dtsch. Z. **6**
203/204, 391 (1927). — *Bull, P.*, Norsk. Mag. Laegevidensk. **1907**, Nr 9. — *Ca*
 Dtsch. Z. Chir. **1891**, 31. — *Chrysospathes*, Dtsch. Z. Chir. **110** (1911) — Z. ort
 Chir. **1907**, XVIII. — *Densow*, Über Sehnenverknöcherungen nach Trauma. Ina
 Diss. Königsberg 1910. — *Drehmann*, Zbl. Chir. **1906**, Nr 1. — *Esau*, Dtsch
 Chir. **117** (1912). — *Fiedler*, Fortschr. Röntgenstr. **24**, 548 (1916/17). — *Fise*
Wasels, Metaplasie und Gewebemißbildung, Handbuch der normalen path
 gischen Physiologie Bd 14, II. Tl. (1927). — *Franzenheim*, Arch. klin. Chir. **8**
 Med. Klin. **1909**, Nr 8, 278. — *Gruber, B. G.*, Über die Histologie und Path
 nese der circumscripsten Muskelverknöcherung. Jena: G. Fischer 1913 — Mü
 med. Wschr. **1914**, Nr 11, 609—612 — Beitr. klin. Chir. **106**, 384—416 (19
 — Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 12 — Virchows Arch. **233** (1921). — *H*
 Klin. Wschr. **1929**, Nr 14. — *Höring*, Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 13, 674
Hüttig, M., Über Verknöcherung in Sehnen. Auszug aus Inaug.-Diss. Leip
 1925. — *Jacobsthal*, Arch. klin. Chir. **88** (1909). — *De Josslin de Jong u. E*
mann von der Kemp, Beitr. path. Anat. **79**, 268 (1928). — *Israel*, Arch. H
 Chir. **118** (1921). — *Kallmann*, Med. Z. **14** (1845). — *Katz*, Med. Klin. **12**
 Nr 36, 1003—1004. — *Kienboeck*, Wien. klin. Wschr. **1903**, Nr 3/4 — Forts
 Röntgenstr. **22**, H. 1 (1915). — *Kisgen*, Über Tendinitis ossificans traumati
 Inaug.-Diss. Köln 1925. — *Köhler, A.*, Grenzen des Normalen und Anfänge
 Pathologischen im Röntgenbilde. Hamburg 1924. — *Krüger*, Beitr. klin. C
73, 420—431 (1911). — *Küttner*, Erg. Chir. **1**, 49—106 (1910). — *Leriche et P*
card, Les problèmes de la Physiologie normale et pathol. Paris: de l'Os Mas
 et Cie 1926. — *Lexer, E.*, Arch. klin. Chir. **50**, 1 (1895) — Dtsch. Z. Chir. **2**
 (1929). — *Lieck*, Arch. klin. Chir. **80** (1906); **85** (1908). — *Lorenz*, Die Mus
 erkrankungen. In Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie 1904. — *M*
tin, B., Arch. klin. Chir. **144** (1927). — *Meyer, L.*, Berl. klin. Wschr. **1913**, Nr
 1304. — *Müller, W.*, Die Chirurgie der Muskel, Sehnen und Fascien, Nordman
 Kirschner, D. Chirurgie Bd 2, Tl. II. Berlin-Wien 1928. — *Neuwirth*, *J*
 Münch. med. Wschr. **1908**, Nr 20, 1080. — *Palla*, Beitr. klin. Chir. **63** (190
 — *Petrov*, Arch. klin. Chir. **105** (1914). — *Pfitzner*, Beiträge zur Kenntnis d
 menschlichen Extremitätenskelets. Morphol. Arb., hrsg. von G. Schwalbe.
Poscharissky, Beitr. path. Anat. **38**, 135—176 (1905). — *Röpke*, Arch. kl
 Chir. **82**, 81—92 (1907). — *Rössler*, Dtsch. Z. Chir. **42** (1896). — *Rohde, C.*, Arch
 klin. Chir. **128** u. **129** (1924). — *Sacerdotti, C.*, Virchows Arch. **168** (1902).
Schantz, Zbl. Chir. **1905**, Nr 48. — *Schulze, W.*, Dtsch. Z. Chir. **217** (1929).
Seeliger, P., Arch. klin. Chir. **147** (1927). — *v. Seemen*, Dtsch. Z. Chir. **2**
 (1929). — *Selka, A.*, Fortschr. Röntgenstr. **13** (1908/09). — *Sontag*, Mün
 med. Wschr. **1918**, Nr 14. — *Steiger*, Wien. klin. Wschr. **1925**, Nr 37. — *Stie*
 Münch. med. Wschr. **1906**, Nr 40. — *Sudeck*, Der Arzt als Begutachter a
 dem Gebiete der Unfall- und Invalidenversicherung. — *Taubert*, Med. Kli
1908, Nr 19, 20 u. 21. — *Tillmanns*, Arch. mikrosk. Anat. **10**. — *Unversehrt*, B
 Mschr. Unfallheilk. **1908**. — *Virchow*, Virchows Arch. **97**, 410—430 (1884).
Weidenreich, F., Z. Anat. **69** (1923). — *Wiedt*, Fortschr. Röntgenstr. **3**, H. 5.
Wülfig, Med. Klin. **1926**, Nr 45.

Lebenslauf.

Am 29. IV. 1907 wurde ich, *Helmut Koehnlein*, als Sohn des Chirurgen Dr. med. *Georg Koehnlein* und seiner Gattin *Hedwig* geb. *Bosler Sulzbach* a. d. Murr, O.-A. Backnang i. Württbg., geboren. Ich besuchte hintereinander die Volksschule in Sulzbach, die Lateinschule Backnang, nach dem Umzug meiner Eltern nach Crailsheim die dortige Lateinschule, dann das Gymnasium zu Ellwangen, wo ich im Frühjahr 1924 die Reifeprüfung ablegte. 1924/26 studierte ich in Tübingen Medizin, woselbst ich im März 1926 das Physicum absolvierte. Sommersemester 1926 studierte ich in Genf, die beiden nächsten Semester in Gießen, das nächste in München, die nächsten beiden wieder in Berlin. Im Frühjahr 1929 legte ich das Staatsexamen ab. Im Monat August bis November verbrachte ich als Medizinalpraktikant an der Chirurgischen Universitäts-Poliklinik Ziegelstraße, an der mir meine erste wissenschaftliche Aufgabe zufiel. Seit dem 1. XII. bin ich an der Medizinal-Poliklinik in Kiel tätig, von wo aus ich jetzt in Berlin zu promovieren gedenke.

Kiel, 18. III. 1930.

Helmut Koehnlein.

